

## Miyokard enfarktüsü ve kardiyak cerrahi sonrası perikardit

### *Pericarditis after myocardial infarction and cardiac surgery*

Eşref Tunçer, Uğur Önsel Türk, Emin Alioğlu

Batı Anadolu Central Hospital, Kardiyoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Perikardit, akut miyokard enfarktüsünü (ME) izleyen dönemde ortaya çıkan göğüs ağrısının sık nedenlerinden biridir. Akut miyokard enfarktüsü sonrasında gelişen perikardit; altta yatan fizyopatolojik süreç ve klinik olarak ortaya çıkış şekli ve zamanı açısından ikiye ayrılır. Postmiyokard enfarktüsü sendromu ve kardiyak cerrahi sonrasında gelişen perikardit, ortak fizyopatolojik süreçte sahip olup, benzer klinik özellikler sergiler. Tedavinin temel taşı nonsteroidal anti-enflamatuvar ilaçlar ve kortikosteroidlerdir.

**Anahtar sözcükler:** Kardiyak cerrahi; perikardiyal efüzyon; perikardit.

Perikardit akut miyokard enfarktüsünü (ME) izleyen dönemde ortaya çıkan göğüs ağrısının sık nedenlerinden biridir. Akut ME sonrasında gelişen perikarditler; altta yatan fizyopatolojik süreç ve klinik olarak ortaya çıkış zamanı açısından erken ME sonrası perikarditler (rejonel perikardit; pericarditis epistenocardiaca) ve geç perikarditler ya da daha yaygın olarak bilinen adı ile Dressler sendromu veya postmiyokardiyal enfarktüs sendromu olarak iki farklı klinik tablo şeklinde ele alınabilir. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu, kardiyak cerrahi sonrasında gelişen perikarditler ile ortak fizyopatolojik süreç sonucunda ortaya çıkar ve benzer klinik özellikleri sergiler. Bu bağlamda, yazıda ortak başlık altında postkardiyak injury sendromu (Dressler sendromu) olarak konu edileceklerdir. Bu derlemede enfarktüs sonrası erken ve geç dönem perikarditler ile kardiyak cerrahi sonrası gelişen perikarditlerin fizyopatolojisi, tanısı, klinik süreci ve tedavisinin güncel literatür ışığında gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Pericarditis is one of the most common causes of chest pain after acute myocardial infarction (MI). Pericarditis following an acute MI can be classified in two groups according to the underlying physiopathological process and clinic onset and time. Post-myocardial infarction syndrome and pericarditis following cardiac surgery share a common physiopathological process and exhibit with similar clinical features. Corticosteroids and non-steroidal anti-inflammatory drugs are cornerstones of the treatment.

**Key words:** Cardiac surgery; pericardial effusion; pericarditis.

### **Erken miyokard enfarktüsü sonrası perikardit**

Rejonel perikardit ya da pericarditis epistenocardiaca olarak da adlandırılan bu klinik tablo akut ME'yi izleyen ilk 1-3 gün arasında ortaya çıkar ve genellikle ilk bir haftadan sonra görülmez. İnsidansı, tanımlanma şekline bağlı olmak üzere %7-41 arasında bildirilmiştir.<sup>[1]</sup> Perikardiyal enflamasyonun patognomonik fizik muayene bulgusu olan perikardiyal frotman olguların ancak %5'inde mevcuttur.<sup>[2]</sup> Gelişen transmural nekroza eşlik eden enflamasyonun, komşuluğundaki visceral ve parietal perikardiyal etkilemesi temel nedendir. Genellikle büyük enfarkt alanına sahip transmural enfarktüslere eşlik eder. Otopsi çalışmalarında geniş enfarkt sahası olan transmural ME olgularının yaklaşık %40'ında eşlik eden perikardiyal enflamasyona dair kanıtlar saptanmıştır.<sup>[1]</sup> Reperfüzyon stratejilerinin kullanımı ile perikarditlerin bu formunun insidansı neredeyse yarıya azalmıştır.<sup>[3]</sup>



Available online at  
www.tgkdc.dergisi.org  
doi: 10.5606/tgkdc.dergisi.2013.7935  
QR (Quick Response) Code

Geliş tarihi: 17 Kasım 2012 Kabul tarihi: 11 Şubat 2013

Yazışma adresi: Dr. Uğur Önsel Türk, Batı Anadolu Central Hospital, Kardiyoloji Kliniği, 35580 Bayraklı, İzmir, Türkiye.

Tel: 0506 - 702 10 21 e-posta: droturk@yahoo.com

### *i) Fizyopatoloji*

Transmural miyokardiyal nekroz ve enflamasyon sonrasında, enfarkt sahasına komşu perikard dokusunda gelişen akut fibrinöz perikardit temel patogenetik süreçtir. Transmural ME sonrasında fibrinöz perikardit oldukça yaygındır ancak çoğu olgu asemptomatiktir.<sup>[1]</sup>

### *ii) Klinik özellikler ve tanı*

Erken ME sonrası perikardit genellikle asemptomatiktir ve enfarktüsü takip eden 1-3 gün içinde oskültasyonda perikardiyal frotmanın işitilmesi ile tanı konur. Erken ME sonrası perikardit seyrinde işitilen frotman farklı olarak monofaziktir (genellikle sistolik) ve oldukça kısa bir zaman aralığında işitilir.<sup>[4]</sup> Erken ME sonrası perikardit seyrinde perikardiyal tamponad oldukça nadir olup, saptandığında serbest duvar rüptürü açısından dikkatli olunmalıdır. Akut ME seyrinde, özellikle geniş anteroseptal ME olgularında ekokardiyografide perikardiyal efüzyon yaygın şekilde saptanabilir ancak bu bulgu perikardit mevcudiyetini göstermez. Her ne kadar ikisi birlikte saptanabilse de efüzyonların çoğu perikardite ait diğer kanıtlar olmaksızın ortaya çıkar. Erken ME sonrası perikardit, geniş miyokard sahasını tutan transmural ME ile ilişkili olduğundan özellikle perikardiyal efüzyonun da saptandığı olgularda bu olasılığı akla getirmelidir.<sup>[2-4]</sup> Klinik olarak semptomatik olgularda plöritik tipte göğüs ağrısı ortaya çıkar ve bu ağrının reküren iskemik semptomlardan ayırt edilmesi önem taşır. Genellikle bu ayırımı klinik olarak rahatlıkla yapılabilir ancak ME sonrası dönemde akut perikardite ait tipik elektrokardiyografi bulgularının belirlenebilmesi güçtür. Perikardiyal enflamasyon enfarkt sahasında sınırlı olduğundan ilişkili derivasyonlarda tekrar ST segment elevasyonu saptanabilir. Akut ME seyrinde, beklendiğinin aksine kalıcı pozitif T dalgaları ya da T dalgalarının erken normalizasyonu erken ME sonrası tanısı için oldukça duyarlı elektrokardiyografi değişiklikleridir.<sup>[4]</sup>

### *iii) Tedavi*

Erken ME sonrası perikarditte tedavi tamamen semptomatiktir. Aspirin dozunun antiagregan dozdan antienflamatuvar/analjezik dozlara yükseltmesi (650 mg, günde 3-4 kez, 2-5 gün süre ile) ya da parasetamol eklenmesi genellikle yeterlidir.<sup>[3,4]</sup> Kortikosteroidler ve aspirin haricindeki non-steroid antienflamatuvar ajanlar ME sonrası yara iyileşmesi üzerine olumsuz etkileri ve miyokard rüptürü riskini artırmaları nedeni ile kullanılmamalıdır. Bununla birlikte ilk dört haftadan sonra semptomları tekrar eden, ağrı kontrolünde zorlanılan olgularda ve reküren perikardit olgularında tercih

edilebilirler.<sup>[5]</sup> Miyokard enfarktüsü sonrası perikardit seyrinde hemoperikardiyum oldukça nadir olduğundan heparin dozunun modifiye edilmesi ya da kesilmesi gereksizdir. Benzeri durum antitrombositer ajanlar için de geçerlidir.<sup>[4]</sup>

### *iv) Prognoz*

Genellikle geniş, transmural ME'ye eşlik etmesine karşın erken ME sonrası perikardit tablosu benign klinik seyre sahiptir ve hastane içi mortaliteyi etkilememektedir.<sup>[3,4]</sup> Bununla birlikte özellikle antikoagülan kullanımına ikincil hemoperikardiyumun eşlik ettiği olgularda geç perikardiyal konstrüksiyon bildirilmiştir.<sup>[6]</sup> Erken ME sonrası perikardit seyrinde gelişen göğüs ağrısı ve reenfarktüsü taklit eden elektrokardiyografi değişiklikleri nedeni ile gereksiz reperfüzyon tedavisi uygulanan olgular bildirilmiştir.<sup>[4-6]</sup>

### **Geç miyokard enfarktüsü sonrası perikardit ve kalp cerrahisi sonrası gelişen perikarditler: Postkardiyak injury sendromu**

Postkardiyak injury sendromu, postmiyokardiyal enfarktüs sendromu, postkommissürotomi sendromu ve postperikardiyotomi sendromlarını içine alan genel bir tanımlamadır. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu ilk kez Dressler tarafından "miyokard enfarktüsü sonrası günler içinde ya da birkaç hafta sonra gelişen perikardit benzeri hastalık" olarak tanımlanmıştır.<sup>[7]</sup> Rahatsız edici ancak benign doğada olarak tanımlandığı ve otoantijenlere karşı gelişen hipersensitivite reaksiyonuna bağlı olduğunu düşündüğü bu komplikasyon, sonraları kendi adı ile anılmıştır.<sup>[7]</sup> Benzer klinik özellikleri gösteren ancak mitral komissürotomi, doğuştan kalp hastalığı cerrahisi sonrası gelişen tablolar ise sırası ile postkommissürotomi sendromu ve postperikardiyotomi sendromu olarak adlandırılmıştır.<sup>[8-10]</sup> Bununla birlikte postkardiyak injury sendromu; travmatik hemoperikardiyum, minimal invaziv koroner arter baypas cerrahisi, perkütan koroner girişim, kalıcı kalp pili yerleştirilmesi ve perkütan radyofrekans ablasyon gibi işlemlerden sonra da gelişebilmektedir.<sup>[8-10]</sup> Perikardiyal efüzyon kalp nakli sonrasında %21 oranında görülebilir. Bu oran ameliyatta aminokaproik asit verilen hastalarda daha sıktır.<sup>[3]</sup> Kardiyak tamponad açık kalp cerrahilerinden kapak cerrahisinde, koroner arter baypas cerrahisinden daha sıktır ve ameliyat öncesi antikoagülan kullanımı ile ilişkili olabilir.<sup>[3]</sup> Miyokard enfarktüsü sonrası perikardiyal efüzyon >10 mm olduğunda sıklıkla hemoperikardiyum ile birlikte ve bu hastaların 2/3'sinde tamponad gelişebilir. Bu hastalarda tedavi acil cerrahidir fakat cerrahi uygun değilse perikardiyosentez alternatif tedavi seçeneğidir.<sup>[3]</sup>

### i) Fizyopatoloji

Postkardiyak injury sendromu için hipersensitivite reaksiyonu, romatizmal ateşin reaktivasyonu, travmatik perikardit, Cocksackie-B gibi virüslere bağlı latent viral enfeksiyonun reaktivasyonu gibi farklı fizyopatolojik mekanizmalar ortaya atılmıştır.<sup>[11]</sup> Daha sonra Dressler<sup>[7]</sup> kardiyak hasar sonrası açığa çıkan otoantijenlere karşı gelişen antikalp antikörlerin indüklediği immünolojik süreç teorisini öne sürmüştür. Nitekim 1960'ların ilk yıllarında postmiyokardiyal enfarktüs sendromu, postkommissürotomi sendromu ve postperikardiyotomi sendromu olgularında artmış antikalp antikörler titrelerinin varlığı gösterilmiş, ayrıca postkardiyak injury sendromu olgularında plevral sıvıda antimiyokardiyal antikörler saptandığı bildirilmiştir.<sup>[12]</sup> McCabe ve ark.<sup>[13]</sup> açık kalp cerrahisi uygulanan olguları içeren çalışmalarında yüksek antikalp antikör titreleri saptanan olguların %94'ünde postperikardiyotomi sendromu geliştiğini, buna karşın antikalp antikör titrelerinin düşük olduğu hastalarda bu oranın yalnızca %3 olduğunu bildirmişlerdir. Antikalp antikörlerinin negatif olduğu olgularda ise postperikardiyotomi sendromu gelişmemiştir.

### ii) Klinik özellikler ve tanı

Postkommissürotomi sendromunun klinik olarak ortaya çıkış şekli oldukça değişkendir ve spesifik bir tablo göstermez. Plöritik tipte göğüs ağrısı ve dispne en sık rastlanan semptomlardır. Ateş, perikardiyal veya plevral sürtünme sesi yaygın olarak görülen muayene bulgularıdır. Laboratuvarda sedimentasyon yüksekliği neredeyse tüm hastalarda gözlenirken olguların yarısında lökositöz mevcuttur. Akciğer grafisinde plevral efüzyon saptanabilir ve genellikle eksüdatif niteliktedir. Perikardiyal efüzyon sıklıkla eşlik eder ancak tamponad oldukça nadirdir.<sup>[14]</sup> Postkommissürotomi sendromunda tanı, dışlama tanısıdır. Hastalığın ortaya çıkış şekline bağlı olarak akut koroner sendrom, kalp yetmezliği, pulmoner embolizm ve pnömoni ayırıcı tanıda düşünülmesi ve dışlanması gereken patolojilerdir. Öykü ve ayrıntılı fizik muayene tanıda vazgeçilmez unsurlardır. Başlangıç değerlendirmesi tam kan sayımını, sedimentasyon düzeyi ölçümünü, elektrokardiyografi çekimini ve akciğer grafisini içermelidir. Kardiyak biyobelirteçler, beyin natriüretik peptit, arteriyel kan gazı analizi, transtorasik ekokardiyografi ve pulmoner embolizme yönelik olarak yapılan bilgisayarlı tomografi ya da ventilasyon/perfüzyon taraması ileri değerlendirmede göz önünde bulundurulması gereken tanısal araçlardır. Eğer torasentez uygulanmış ise mutlak suretle sıvıda total protein, laktat dehidrogenaz, histoloji, gram boyama ve kültür

değerlendirmesi yapılmalıdır. Rutin olarak antikalp antikör ölçümü önerilmemektedir.<sup>[13]</sup>

### iii) Tedavi

Postkardiyak injury sendromu olgularının yönetimine ilişkin birkaç randomize çalışma yayımlanmıştır. Kardiyak cerrahi sonrası postkardiyak injury sendromu gelişen 146 olgunun değerlendirildiği ve Horneffer ve ark.nın<sup>[15]</sup> 1984-1986 yılları arasında yapmış oldukları bir çalışmada, olgular 10 günlük ibuprofen (4x600 mg/gün), indometasin (4x25 mg/gün) ve plasebo kollarına randomize edilmişlerdir. Çalışmada 10. gün sonunda postkardiyak injury sendromu ile ilişkili semptomların ibuprofen grubunda olguların %91'inde, indometasin grubunda %88'inde, plasebo grubunda ise %59'unda gerilediği bildirilmiştir. Araştırmacılar non-steroid antiinflamatuvar ajanların postkardiyak injury sendromu semptomlarını etkin ve güvenilir bir şekilde geriletmediği, relaps oranını neredeyse yarı yarıya azalttığı sonucuna varmışlardır. Mott ve ark.<sup>[16]</sup> 1996-1998 yılları arasında kardiyak cerrahi geçiren 246 pediatrik hastada yaptıkları prospektif çalışmada, olguları bir metilprednizolon derivesi olan solumedrol (1 mg/kg ameliyat öncesi tek doz ve ameliyat sonrası 1 mg/kg, altı saat ara ile dört doz) ve plasebo kollarına randomize etmişlerdir. Postperikardiyotomi sendromu insidansı tedavi grubunda %17, plasebo grubunda ise %15 olarak saptanmış, komplike postperikardiyotomi sendromu (hastaneye tekrar başvuru, torasentez ya da perikardiyosentez gereksinimi olarak tanımlanmıştır) oranı tedavi grubunda %38, plasebo grubunda ise %6 olarak bildirilmiştir. Araştırmacılar profilaktik solumedrol kullanımının postperikardiyotomi sendromunu önlemek bir yana komplike postperikardiyotomi sendromuna yol açabileceği sonucuna varmışlardır.

Kolşisin antiinflamatuvar etkileri nedeni ile perikardit tedavisinde araştırma konusu olmuş bir diğer ajandır. Çayır safranından (*Colchicum autumnale*) elde edilen doğal bir derive olan kolşisinin, ailevi Akdeniz ateşine bağlı poliserözit olgularında tedavi ve korunmada etkin olduğunun gösterilmesi reküren perikardit olgularında kullanımını gündeme getirmiştir.<sup>[17]</sup> Kolşisinin reküren perikarditte etkin bir ajan olduğu sonucuna varan birkaç nonrandomize retrospektif araştırma temelinde, Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin 2004 yılında yayımlanan kılavuzunda reküren perikardit olgularında bu ilacın kullanımını sınıf 1 endikasyon olarak önerilmiştir.<sup>[3]</sup> Akut perikardit olgularında ise tercih edilebilir bir seçenek olduğu bildirilmiş ve sınıf 2a endikasyon ile tavsiye edilmiştir.<sup>[3]</sup> Bu klavuzun yayımlanmasından sonra sonuçlanan açık etiketli, randomize bir çalışma olan CORE çalışmasında<sup>[18]</sup> reküren perikardit olgularında geleneksel

**Tablo 1. Akut ve reküren perikardit tedavisinde kullanılan ilaçlar**

İlaç ismi	Doz	Farmakokinetik özellikler	Yan etkiler	Gebelik kategorisi
İbuprofen	600 mg*3-4/gün 3-5 gün süre ile	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatik metabolizma</li> <li>1.8-2 s yarı ömür</li> </ul>	GİS yan etkileri, GİS kanaması, tinnitus, vertigo, ödem	C
İndomethacin	25 mg*4/gün 5 gün süre ile	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatik metabolizma</li> <li>4.5 s yarı ömür</li> </ul>	GİS yan etkileri, GİS kanaması, sersemlik hissi, baş ağrısı, vertigo	C
Kolşisin	0.5 mg*2/gün (akut atak süresince) 0.5 mg/gün (rekürens profilaksisi için; 3-6 ay süre ile)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatik (%20 renal) metabolizma</li> <li>16 s yarı ömür</li> </ul>	Karın ağrısı, ishal, bulantı, kusma, ciltte döküntü, saç dökülmesi	C
Aspirin	650 mg*3-4/gün 2-5 gün süre ile	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatik (%80)</li> <li>2-4.5 s yarı ömür</li> </ul>	GİS yan etkileri, GİS kanaması, tinnitus, işitme kaybı, vertigo, kanama, ürtiker	D
Prednisolon	40-60 mg/gün başlangıç dozu ile doz titre edilerek azaltılmalı.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hepatik</li> <li>18-36 s yarı ömür</li> </ul>	GİS yan etkileri, immünsüpresyona bağlı yan etkiler	B

GİS: Gastrointestinal sistem.

tedaviye eklenen kolşisin tedavisinin, rekürens oranını ve semptom süresini anlamlı şekilde azalttığı ortaya konmuştur. 2005 yılında yayımlanan COPE çalışması<sup>[19]</sup> da kolşisin etkinliğini akut perikarditli olgularda araştırmış ve rekürens oranını ve semptom süresini anlamlı şekilde azalttığını ortaya koymuştur.

Günümüzde postkardiyak injury sendromunun tedavisi non-steroid anti-enflamatuar ilaçların, kortikosteroidlerin ve kolşisin kullanımı içerir. Non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar reçete edilirken mutlaka pozolojilerine ve yeterli dozda verilmelerine özen gösterilmelidir. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu olgularında antiagregan etkileri nedeni ile seçilecek non-steroid anti-enflamatuar ajanlardan biri de aspirindir. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu olgularında aspirin içermeyen non-steroid anti-enflamatuar ilaçların ve kortikosteroidlerin ilk dört hafta kullanılmamasına özen gösterilmelidir. Kortikosteroidler, kullanımlarını kısıtlayan multipl yan etkileri nedeni ile non-steroid anti-enflamatuar ilaçlara yanıt vermeyen ya da semptomların kontrolü için opioidlere gereksinim duyulan olgularda reçete edilmelidirler. Steroidler yeterli dozlarda başlanmalı, postkardiyak injury sendromu tekrarlarından korunmak için doz kademeli şekilde azaltılmalıdır. Postkardiyak injury sendromunun tedavisinde kullanımı önerilen ajanlar Tablo 1'de verilmiştir. Postkardiyak injury sendromu olgularında terapötik

torasentez yalnızca solunumu tehdit eden fazla miktarda plevral efüzyonu olan olgularda uygulanmalıdır. Perikardiyosentez ise yaşamı tehdit eden tamponat durumunda endikedir.

#### vi) Prognoz

Genel olarak postkardiyak injury sendromu prognozu kötü olmayan bir klinik tablodur. Welin ve ark.<sup>[20]</sup> tarafından 1968-1979 yılları arasında ME geçiren 1809 olgunun takip edildiği çalışmada olguların yalnızca %3'ünde postmiyokardiyal enfarktüs sendromu gelişmiştir. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu tablosu olguların %65'inde ilk üç ay, %35'inde ise sonraki dokuz ay içerisinde gelişmiştir. Olguların %60'ı kortikosteroidler ile tedavi edilmiş, semptomlarda hızlı bir gerileme gözlenirken, kortikosteroid tedavisi almayan olgular ile karşılaştırıldığında mortalite ve morbidite açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Postmiyokardiyal enfarktüs sendromu saptanan olgularda, postmiyokardiyal enfarktüs sendromu ile komplike olmayan olgular ile karşılaştırıldığında beş yıllık mortalite açısından istatistiksel anlama ulaşmayan bir farklılık bildirilmiştir (sırası ile %26 ve %18).<sup>[20]</sup>

Postkardiyak injury sendromunun en korkulan komplikasyonu, koroner arter baypas cerrahisi ameliyatı sonrası postperikardiyotomi sendromu gelişen olgularda gözlenen greft oklüzyonudur. Urschel ve ark.<sup>[21]</sup> koroner

arter baypas cerrahisi sonrası postperikardiyotomi sendromu gelişen 45 olguyu takip ettikleri çalışmalarında aspirin + kortikosteroid tedavisi uygulanan olgularda greft oklüzyonu oranını %16, herhangi bir tedavi uygulanmayan olgularda ise %86 olarak bildirmişlerdir.

### **Reperfüzyon döneminde postkardiyak injury sendromu**

Bendjelid ve Pugin,<sup>[22]</sup> Dressler'in döneminde %5'lere kadar varan oranlarda bildirilen postmiyokardiyal enfarktüs sendromunun reperfüzyon dönemi sonrasında sıklığının giderek azaldığına ve oldukça nadir görüldüğüne dikkati çekmişlerdir. Akut ME tablosu ile başvuran ve trombolitik tedavi uygulanan 201 olgunun dahil edildiği bir çalışmada postmiyokardiyal enfarktüs sendromu yalnızca bir (%0.5) olguda gelişmiştir. Bu durum reperfüzyon tedavisinin enfarkt alanını sınırlaması ve postmiyokardiyal enfarktüs sendromuna yol açan enflamatuar yanıtın koruması hipotezi ile açıklanmıştır.<sup>[23]</sup> Bununla birlikte Bendjelid ve Pugin'e<sup>[22]</sup> göre bu açıklama yetersizdir ve söz konusu yazarlar postmiyokardiyal enfarktüs sendromu insidansında gerçekleşen azalmanın modern farmakoterapötik yaklaşımlara bağlı olduğunu ileri sürmektedirler. Miyokard enfarktüsü sonrası tedavinin vazgeçilmez elemanları olan anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin, beta blokerlerin ve statinlerin antienflamatuar etkinliklerinin olduğu bilinmektedir ve bu etkiler postmiyokardiyal enfarktüs sendromundan koruyucu rol üstleniyor olabilirler.<sup>[22]</sup> Bu ajanların koroner arter baypas cerrahisi sonrası da yaygın şekilde kullanımı postperikardiyotomi sendromu sonrası insidans azalmasını da açıklayabilir.

### **Reküren perikardit**

Akut perikardit, erişkin olguların %15-32'sinde tekrar ederken,<sup>[24]</sup> reküren perikardite çocuklarda çok seyrek rastlanmaktadır.<sup>[25]</sup> Perikardit bazı hastalarda düzelerken, bir kısım hastada niçin tekrarladığı bilinmemekle birlikte, aktif dönem 5-15 yıl sürebilmektedir. Ataklar arası remisyon dönemleri birkaç hafta ile birkaç ay arasında değişmektedir.<sup>[26]</sup> Reküren perikardit ilaç kullanılmadan semptomsuz araların olduğu aralıklı tip ve antienflamatuar tedavinin kesilmesinden hemen sonra tekrarlayan devamlı tip olmak üzere iki şekilde görülür. Masif perikardiyal efüzyon, tamponad, konstriksiyon nadirdir.<sup>[3]</sup>

Reküren perikardit tedavisinde non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar ilk seçenek olmakla birlikte tedaviye yanıt her zaman yeterli olmamaktadır. Kortikosteroidler rekürren perikardit akut atağını hızla baskılar. Fakat perikarditin kortikosteroid kullanan olgularda kullanmayanlara göre daha fazla tekrarladığı bilinmektedir.<sup>[24]</sup> Kolşisinin tek başına verilmesi veya

non-steroid anti-enflamatuar ilaç tedavisine eklenmesi hem ilk atağın kontrolü, hem de nükslerin önlenmesi bakımından yararlıdır.<sup>[3]</sup>

### **Sonuç**

Postkardiyak injury sendromu; postmiyokardiyal enfarktüs sendromu, postkommissürotomi sendromu ve postperikardiyotomi sendromlarını içeren, plöritik tipte göğüs ağrısı, ateş, sedimentasyon yüksekliği, anormal akciğer grafisi ve eksüdatif nitelikte perikardiyal efüzyonlar ile karakterize bir tablodur. Kardiyak hasar sonrası ortaya çıkan otoantijenlere karşı gelişen antikalp antikorlar patofizyolojide önemli rol oynamaktadırlar. Postkardiyak injury sendromunun tedavisinde non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar ve kortikosteroidler temel unsurlardır. Bununla birlikte kardiyak cerrahi öncesinde profilaktik kortikosteroid kullanımı etkin bir yaklaşım gibi görünmemektedir. Reperfüzyon tedavilerinin yaygın şekilde kullanımı ve ME/koroner arter baypas cerrahisi sonrasında uzun süreli tedavi elemanlarının antienflamatuar özellikleri, günümüzde postkardiyak injury sendromu insidansında görülen azalmadan sorumludurlar. Önemli ancak gözden kaçabilecek bir klinik durum da postkardiyak injury sendromu kliniği ile başvuran ancak aşikar bir predispozan nedeni olmayan olgularda sessiz ME olasılığıdır. Bu olgularda plöritik tipte göğüs ağrısı nedeni ile geçirilmiş ME tablosu göz ardı edilebilir. Temel tanı gereçlerine eklenecek ekokardiyografik değerlendirme söz konusu olguların tanısında oldukça yol gösterici olabilir.

### **Çıkar çakışması beyanı**

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

### **Finansman**

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

### **KAYNAKLAR**

1. Aydıralp A, Wishniak A, van den Akker-Berman L, Or T, Roguin N. Pericarditis and pericardial effusion in acute ST-elevation myocardial infarction in the thrombolytic era. *Isr Med Assoc J* 2002;4:181-3.
2. Wall TC, Califf RM, Harrelson-Woodlief L, Mark DB, Honan M, Abbottsmith CW, et al. Usefulness of a pericardial friction rub after thrombolytic therapy during acute myocardial infarction in predicting amount of myocardial damage. The TAMI Study Group. *Am J Cardiol* 1990;66:1418-21.
3. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task

- force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
4. Dorfman TA, Aqel R. Regional pericarditis: a review of the pericardial manifestations of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2009;32:115-20.
  5. Hombach V, Grebe O, Merkle N, Waldenmaier S, Höher M, Kochs M, et al. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005;26:549-57.
  6. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44.
  7. Dressler W. The post-myocardial-infarction syndrome: a report on forty-four cases. *AMA Arch Intern Med* 1959;103:28-42.
  8. Turitto G, Abordo MG Jr, Mandawat MK, Togay VS, El-Sherif N. Radiofrequency ablation for cardiac arrhythmias causing postcardiac injury syndrome. *Am J Cardiol* 1998;81:369-70.
  9. Snow ME, Agatston AS, Kramer HC, Samet P. The postcardiotomy syndrome following transvenous pacemaker insertion. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987;10:934-6.
  10. Velander M, Grip L, Mogensen L. The postcardiac injury syndrome following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol* 1993;16:353-4.
  11. Burch GE, Colcolough HL. Postcardiotomy and postinfarction syndromes--a theory. *Am Heart J* 1970;80:290-1.
  12. Kim S, Sahn SA. Postcardiac injury syndrome. An immunologic pleural fluid analysis. *Chest* 1996;109:570-2.
  13. McCabe JC, Ebert PA, Engle MA, Zabriskie JB. Circulating heart-reactive antibodies in the postpericardiotomy syndrome. *J Surg Res* 1973;14:158-64.
  14. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. *South Med J* 2006;99:309-14.
  15. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:292-6.
  16. Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, Giesecke NM, Reul GJ Jr, Drescher KL, et al. The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1700-6.
  17. Adler Y, Finkelstein Y, Guindo J, Rodriguez de la Serna A, Shoenfeld Y, Bayes-Genis A, et al. Colchicine treatment for recurrent pericarditis. A decade of experience. *Circulation* 1998;97:2183-5.
  18. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med* 2005;165:1987-91.
  19. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-6.
  20. Welin L, Vedin A, Wilhelmsson C. Characteristics, prevalence, and prognosis of postmyocardial infarction syndrome. *Br Heart J* 1983;50:140-5.
  21. Urschel HC Jr, Razzuk MA, Gardner M. Coronary artery bypass occlusion second to postcardiotomy syndrome. *Ann Thorac Surg* 1976;22:528-31.
  22. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest* 2004;126:1680-2.
  23. Shahar A, Hod H, Barabash GM, Kaplinsky E, Motro M. Disappearance of a syndrome: Dressler's syndrome in the era of thrombolysis. *Cardiology* 1994;85:255-8.
  24. Fowler NO. Recurrent pericarditis. *Cardiol Clin* 1990;8:621-6.
  25. Raatikka M, Pelkonen PM, Karjalainen J, Jokinen EV. Recurrent pericarditis in children and adolescents: report of 15 cases. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:759-64.
  26. Millaire A, de Groot P, Decoulx E, Goullard L, Ducloux G. Treatment of recurrent pericarditis with colchicine. *Eur Heart J* 1994;15:120-4.